ÜBER CHRONISCHE HÄMORRHAGISCHE PERICARDITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie,
Vorstand des patholog. Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

HEINRICH SCHMID
aus Brackenheim.

TÜBINGEN 1904

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Professor Dr. P. von Baumgarten.**

Juli 1904.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus teilen wir die Pericarditis je nach dem Exsudat, das wir dabei finden, ein in eine seröse, serofibrinöse, eitrige und hämorrhagische Form. Ist die in die Pericardialhöhle ergossene Flüssigkeit hellgelb, klar, durchsichtig, mit nur spärlichen flockigen Beimengungen, so haben wir die seröse Form, wiegt bei geringem serösem Erguſs die Auflagerung des Fibrins vor — am ausgesprochensten in der Erscheinung des Cor villosum — so spricht man von fibrinöser oder sero-fibrinöser Form. Die Diagnose Pericarditis purulenta stellen wir dagegen, wenn der Inhalt des Herzbeutels reich ist an Leukocyten und eine trübe gelblich-grüne Färbung aufweist.

Zu diesen drei ebengenannten Formen kommt noch die hämorrhagische Pericarditis, welche eine etwas gesonderte Stellung einnimmt.

Auſser den rasch auftretenden Blutergüssen ins Pericard, die im Verlauf von akuter Pericarditis vorkommen, oder auf der Basis einer hämorrhagischen Diathese, wie Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii sich einstellen, oder bei den hämorrhagischen Formen der Kinder-Infektions-Krankheiten als anfallsweise auftretende Blutungen den Herzbeutel mit nahezu reinem, oft noch bei der Sektion in geronnenem Zustand sich vorfindendem Blut erfüllten, gibt es noch die chronische Form der hämorrhagischen Pericarditis. Die Besonderheit ihrer Stellung gegenüber den andern Formen der exsudativen Pericarditis liegt in der Ätiologie dieser Form. In den Lehrbüchern von Ziegler, Birch-Hirschfeld, Schmaufs u. a. ist deren Vorkommen geknüpft an das Vorhandensein von Tuberkulose des Herzbeutels, von Carcinose oder von Skorbut und Morbus maculosus Werlhofii.

Orth erwähnt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie die hämorrhagische Pericarditis nur mit der Ätiologie der Tuberkulose, Carcinose, Skorbut und Kachexie, ohne weiter auf die Frage einzugehen, ob eine chronische hämorrhagische Form existiert ohne die schon genannten Ätiologien.

In v. Ziemssens Handbuch schreibt Bauer über die hämorrhagische Form: „Von den chronischen konstitutionellen Erkrankungen ist besonders

des Skorbuts zu gedenken, indem bei intensiven Formen dieses Leidens Entzündungen von serösen Häuten und speziell des Herzbeutels häufig zur Entwicklung gelangen. Die Exsudate sind durch ihre Massenhaftigkeit und ihren vorwiegend hämorrhagischen Charakter ausgezeichnet, Pericarditis exsudativa sanguinolenta oder scorbutica."

Im Verlauf einer sero-fibrinösen Pericarditis chronischen Verlaufs kann ja wohl auch eine kleinere Menge Blutes aus den neugebildeten leicht verletzlichen Gefäfsen austreten, die dann die Farbe der Flüssigkeit gelbbräunlich bis braunrot verändern kann, doch ist auch Bauer der Ansicht, dafs, wenn auch geringe Blutbeimengungen im Exsudat nicht selten sind, eine ausgesprochen hämorrhagische Beschaffenheit desselben hauptsächlich bei dyskrasischen Personen und bei Tuberkulose oder bei hämorrhagischer Diathese, Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii vorkommt. Auch bei Potatoren hat Bauer wiederholt sehr reichliche Blutbeimengungen gesehen. Aufserdem schreibt er noch: „Ein besonderes Interesse bieten die chronischen Herzbeutelerkrankungen, die entweder nach verschiedenen Attaken oder von vornherein ohne lokale Beschwerden einen schleichenden Charakter annehmen. Das Exsudat ist bei derartigen Fällen häufig ein hämorrhagisches und der Prozefs kann sich über viele Wochen und Monate erstrecken."

Diese letzten Bemerkungen Bauers sind im Hinblick auf den nachher zu besprechenden Fall besonders wichtig.

In Nothnagels Handbuch der Pathologie und Therapie erwähnt v. Schrötter das Vorkommen einer chronischen, hämorrhagischen Form der Pericarditis auch ohne eine besondere Ursache, wie Tuberkulose, Carcinose oder hämorrhagische Diathese. Er schreibt darüber:

„Im Gefolge der sogenannten hämorrhagischen Diathese sehen wir massige hämorrhagische Exsudate, ebensolche bei herabgekommenen Leuten, besonders Potatoren, namentlich bei gleichzeitiger Lebercirrhose, überhaupt nach schweren langandauernden Erkrankungen".

Die pathologisch-anatomische Erklärung für die hämorrhagische Form sieht er in der Zerreifsung kleinster, besonders neu gebildeter Gefäfse; das hämorrhagische Exsudat kann seiner Ansicht nach entweder aus einer kleinen blutigen Beimischung oder nahezu aus reinem Blut bestehen.

O. Fraentzel erwähnt in seiner bekannten Bearbeitung der Krankheiten des Herzens bei Besprechung der hämorrhagischen Pericarditis eine chronische hämorrhagische Form derselben ohne spezielle Ätiologie nicht.

Aus dieser Wiedergabe der in den wichtigsten Hand- und Lehrbüchern enthaltenen Angaben über Pericarditis haemorrhagica ersieht man schon, dafs das Vorkommen der nicht tuberkulösen Form kein häufiges ist, und die einzelnen Fälle, welche in der Literatur zu finden sind, lassen ebenfalls erkennen, dafs diese Erkrankung sowohl in pathologisch-anatomischer Beziehung, wie ihrer Ätiologie noch nicht völlig aufgeklärt ist. Ich will

jedoch auf diese Einzelarbeiten vorerst noch nicht eingehen, sondern zuerst einen Fall mitteilen, der hier in der medizinischen Klinik ad exitum kam und dessen Autopsie im hiesigen pathologischen Institut vorgenommen wurde.

Die Krankengeschichte der medizinischen Klinik, für deren liebenswürdige Überlassung ich Herrrn Prof. Dr. v. Krehl meinen verbindlichsten Dank ausspreche, sei hier zuerst in Kürze mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 28 Jahre alten Bierbrauer, der am 14. Oktober 1903 in die medizinische Klinik aufgenommen wurde und am 8. November starb.

Das Wesentliche aus der Anamnese lautet: Im Jahre 1902 wurde Patient wegen Magenleidens in der Ambulanz behandelt. Die damalige Diagnose lautet: Alkoholismus, Bierherz und Stauungsleber. Potatorium zugegeben (bis zu 13 l Bier täglich). Damals durch die Behandlung allgemeine Besserung.

Zum Eintritt in die Klinik am 14. Oktober 1903 bewogen ihn: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Müdigkeit und Schwäche, Schmerzen im Unterleib und abwechselnd auch in der Gegend des Magens und Epigastriums und der Leber, schwere Atemnot, aufgetriebener Leib, Gefühl der Völle und Spannung im Unterleib, Frieren, starkes Kopfweh, manchmal Stechen in der Herzgegend, wenig Husten und Auswurf. Potus 10 l Bier und mehr, kein Schnaps.

Befund: Grofser Mann von sehr kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur, mittlerem Fettpolster, Hautfarbe etwas blafs, Gesicht etwas cyanotisch, ebenso Lippen, Ohren, Fingerspitzen. Keine Drüsen, keine Ödeme, keine Exantheme. Skleren zeigen Spuren von ikterischer Färbung. Thorax gedrungen, Atmung deutlich dyspnoisch.

Lungen. Grenzen in der Mammillarlinie; sechste Rippe mäfsig, aber deutlich bei der Atmung verschieblich. Herzleberwinkel deutlich ausgerundet.

Rechts hinten beginnt vom sechsten Dornfortsatz ab eine leichte Dämpfung, die in der Höhe des neunten Dornfortsatzes in Schachtelton übergeht.

Links hinten zwischen dritten und fünften Dornfortsatz scharfes Atemgeräusch, begleitet von grofsblasigem Rasselgeräusch; nach hinten wird mit zunehmender Dämpfung das Atemgeräusch schwächer und hört schliefslich ganz auf. Sputum schleimig mit einigen eitrigen Sputumballen.

Herz. Nach rechts überschreitet die Dämpfung im V. Intercostalraum um Fingerbreite den rechten Sternalrand.

Nach oben geht sie bis zur zweiten Rippe, von dort etwa dem Verlauf der vierten Rippe entsprechend zur Achselhöhle, von wo sie dann in obige rechtsseitige Dämpfung übergeht.

Spitzenstofs nicht fühlbar. In der Mammillarlinie scharfes etwas

pfeifendes Atemgeräusch. Über der Mitralis 2 dumpfe leise Töne. An der Basis die ersten Töne leise, die zweiten etwas verstärkt, keine Geräusche.

Abdomen aufgetrieben, besonders das Epigastrium und die Gegend rechts davon. Fluktuation im Abdomen nicht ganz deutlich nachzuweisen.

Leber. Bei der Perkussion reicht der rechte Leberlappen in der Mammillarlinie bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels und ebenso weit über den Rippenbogen. Linker Leberlappen reicht beinahe bis in die linke Mammillarlinie, palpatorisch fühlt man den Leberrand unterhalb der Nabelhöhe, Oberfläche uneben und etwas derb.

Milz palpabel, die Dämpfung überragt in dieser Gegend den Rippenbogen um 2-3 Querfinger.

Urin frei von Eiweifs und Zucker. Gmelinsche Probe schwach positiv.

Stuhlgang regelmäfsig, ziemlich hell.

Ordination: Bettruhe, dreimal täglich 0,1 Digitalis. Diät.

Unter langsamer Zunahme der Ödeme und des Ascites verschlechterte sich allmählich das Krankheitsbild. Die Herzkraft nahm ab. Diuretica wurden unwirksam und unter den Anzeichen der Herzschwäche und Stauung erfolgte am 8. November 1903 1 Uhr der Tod.

Die klinische Diagnose lautete: Cirrhosis hepatis, Dilatatio cordis, Hydrothorax duplex, Nephritis chronica. Ätiologie: Alkoholismus chronicus.

Sektions-Bericht.

(Sektionsjournal des pathologischen Instituts No. 189, 1903. Obduzent: Prof. Dr. von Baumgarten.)

Äufsere Besichtigung. Grofser kräftig gebauter männlicher Körper, etwa 30 Jahre alt, mit ziemlich gut entwickelter Muskulatur. Die Haut zeigt aufser der gewöhnlichen Leichenfarbe zahlreiche Verwesungsflecken. Die unteren Extremitäten sind sehr stark ödematös. Zahlreiche Totenflecke. Die Totenstarre ist überall deutlich ausgeprägt. Das Unterhautgewebe zeigt atrophisches Fettgewebe, zugleich ist das Unterhautgewebe auch an den oberen Körperteilen ödematös. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergiefsen sich etwa 6-700 ccm einer serösen, hellgelben Flüssigkeit nach aufsen. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa Handbreite. Das rechte Zwerchfell steht am unteren Rand der fünften Rippe im sechsten Intercostalraum. Das linke Zwerchfell ist nach unten leicht vorgebuchtet und steht in der Höhe der neunten Rippe. Die Milz liegt im linken Hypochondrium mit ihrem unteren Ende unterhalb der zwölften Rippe; ihr vorderer Rand ist glatt, sie fühlt sich ziemlich weich an. Der Magen ist meteoristisch aufgetrieben. Das Netz ist noch ziemlich fetthaltig. Die Därme sind kollabiert. Der Dünndarm, namentlich sein oberer

Teil, zeigt eine eigentümliche, gelbbraune Färbung (E. Wagner). Das Peritoneum zeigt überall spiegelnden Glanz, die Leber ein ausgesprochen granuliertes Aussehen, namentlich am linken Lappen; die unteren Ränder sind etwas wulstig; die Konsistenz ist derb, und die Farbe braunrot. Nach Lüftung des Sternum sieht man den Herzbeutel stark gespannt, das ganze vordere Mediastinum einnehmend, die linke Lunge nach links und hinten drängend. Von der rechten Lunge sieht man nur einen Teil des vorderen Randes. In der rechten und linken Pleurahöhle sind reichliche Flüssigkeitsergüsse von rein serösem, nicht hämorrhagischem Charakter. Der kollosal ausgedehnte Herzbeutel fühlt sich fluktuierend an, er reicht nach oben bis fast zur ersten Rippe, nach links fast bis zur Axillarlinie, seine Spitze erreicht den unteren Rand der sechsten Rippe.

Herz- und Blutgefäfse. Im Herzbeutel finden sich etwa 1700 ccm einer anfangs fast rein serösen, nur wenig blutigen, später in den tieferen Schichten fast rein blutigen Flüssigkeit. Die Innenfläche des ballonartig ausgedehnten Pericardium parietale, sowie das Pericardium viscerale sind mit kompakten, blutig imbibierten fibrinösen Gerinnseln bedeckt. Die Oberfläche des Epicardium stellt im allgemeinen eine Art cor villosum mit sehr grofsen Zotten dar. Beide pericardialen Blätter sind erheblich verdickt, weifs, derb, sehnig; die fibrösen Gerinnsel haben eine festere Adhärenz an diesen Flächen. Zugleich fällt namentlich am Pericardium parietale eine gelbliche, von zersetztem Blutfarbstoff herrührende Färbung auf. Nirgends besteht auch nur die geringste Laesio continui der Herzwand. Das Herz ist eher verkleinert als vergröfsert, von regelmäfsiger konischer Gestalt. Die Herzhöhlen sind mäfsig mit Blut gefüllt, alle Ostien sind mit gutschliefsenden Klappen versehen. Die Aorta ascendens, der Arcus und die Aorta descendens sind ohne jede Arteriosklerose, auch sonst normal. Das Herzmuskelfleisch hat eine lehmgelbe Farbe und ist sehr weich und brüchig. Mikroskopisch zeigen die Herzmuskelfasern allenthalben ausgesprochene fettige Entartung. Tuberkel sind trotz genauester makroskopischer Untersuchung im Pericard nicht zu finden.

Lungen. Beide Lungen zeigen die Erscheinungen der Kompressionsatelektase, namentlich in den unteren Lappen. Die linke Lunge enthält frische hämorrhagische Infarkte ohne nachweisbare Embolie in den entsprechenden Arterien (auch im Herzen konnten keine Thromben nachgewiesen werden). Im übrigen finden sich in den Lungen keine bemerkenswerten Veränderungen. Die Bronchien zeigen mäfsige Hyperämie der Schleimhaut.

Milz. Die Milz ist 16 cm lang, 9 cm breit, 5 cm tief, Kapsel ist gespannt. Auf dem Durchschnitt drängt sich die weiche dunkelrote Pulpa vor, die Follikel verdeckend, Konsistenz im ganzen eher vermindert als vermehrt.

Nebennieren, Nieren und Harnwege. Die linke Niere ist etwas vergrößert, Kapsel hier nicht leicht abziehbar. Es zeigen sich an der oberen Fläche mehrere narbige Einziehungen von unregelmäßiger Gestalt und verschiedener Größe. Auf dem Durchschnitt sieht man die Rindensubstanz von ungleicher Dicke, stellenweise entschieden reduziert. An den eingezogenen Stellen hat das Parenchym eine mehr rote, sonst graurote Farbe, Konsistenz im ganzen etwas vermehrt. Die rechte Niere ist eher kleiner als normal, zeigt ebenfalls Verwachsungen der Kapsel mit der Oberfläche der Rindensubstanz und auch verschiedene narbige Einziehungen der letzteren, von denen einige der keilförmigen Gestalt nach wohl auf Infarktnarben zurückgeführt werden könnten. Die Pyramidensubstanz zeichnet sich in beiden Nieren durch ihre stärkere Blutfülle aus.

Magen- und Darmkanal. Kurz vor der Kardia treten unter der Schleimhaut des Ösophagus erweiterte Venen hervor. Die Schleimhaut ist nirgends ulceriert. Die Schleimhaut des Dünndarms ist in seiner ganzen Länge dunkelrot und mit reichlichem zähem Schleim bedeckt.

Leber, Pankreas. Gesamtbreite der Leber 30 cm, Höhe des rechten Leberlappens 19 cm, des linken 13 cm. Kapsel im ganzen dünn, durchsichtig, zeigt aber an verschiedenen Stellen punktförmige Verdickungen in Form kleinster Bindegewebszöttchen, die von oben betrachtet eine gewisse Ähnlichkeit mit kleinsten Tuberkeln darbieten; die mikroskopische Untersuchung ergibt jedoch die rein bindegewebige Zusammensetzung dieser Gebilde. Die Farbe der Leber ist braunrot, vor allem auffallend ist die feinhöckrige granulierte Beschaffenheit der gesamten Leberoberfläche und die erhebliche Vermehrung der Konsistenz. Die letztere wird auch beim Einschneiden bemerkbar: Das Messer hat einen erheblichen Widerstand beim Durchschneiden zu überwinden. Auf der Schnittfläche sieht man die Acini und Gruppen derselben als bräunlichgelbe Höckerchen über das Niveau des Schnittes hervorragen. Um die Acini herum bemerkt man das zu einem graurötlichen Netzwerk angewachsene intraacinöse Bindegewebe. Die Veränderungen sind an der Gesamtschnittfläche fast gleichförmig, nur gegen die Porta hepatis hin und im linken Leberlappen ist die Verdickung des intraacinösen Bindegewebes und damit die Rarefaktion des Parenchyms stärker ausgebildet. Der Restkanal der Vena umbilicalis ist mäßig erweitert.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Herzwand mit dem darüberliegenden Pericard dem ganzen in Kaiserlingscher Lösung aufbewahrten Präparat entnommen, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

In Schnittpräparaten zeigt die Muskulatur des Herzens, die, wie erwähnt, im frischen Präparat überall fettige Entartung erkennen ließ, die Kernfärbung deutlich, die Querstreifung gut erkennbar; auf der Muskulatur

sitzt das ziemlich reichlich entwickelte epicardiale Fettgewebe, das in den nach aufsen gelegenen Teilen schon vereinzelte Herde von ausgewanderten Leukocyten zeigt. Anschliefsend daran kommt eine Schicht gequollenen Bindegewebes von ca. 3 mm Dicke, das hier und da in schollige fibrinoide Massen umgewandelt ist. Um die Gefäfse herum sind zahlreiche Herde von Rundzellen zu sehen, die in die Interstitien des Bindegewebes hineindringen. Nach aufsen nimmt die fibrinoide Substanz an Masse zu und geht ohne scharfe Grenze in reichliche freie fibrinöse Exsudatlager über. Dieselben sind durchsetzt von reichlichem Granulationsgewebe, kenntlich an den zahlreichen Leukocyten, Fibroblasten, Spindelzellen, kleinsten Kapillaren. Zwischen demselben befinden sich noch gröfsere und kleinere Hohlräume, die mit Blutextravasaten angefüllt sind. Zum Teil sind darin die Blutkörperchen noch deutlich zu erkennen, zum Teil hat sich jedoch auch Blutpigment gebildet. Auch aufserhalb dieser blutgefüllten Räume sieht man ziemlich zahlreiche amorphe Pigmentschollen, die sich zum Teil in Zellen, zum Teil frei in den Instertitien befinden; sie finden sich bis in die tiefsten Schichten des aufgelagerten Bindegewebes. Dieselben geben die Eisenreaktion. Die Färbung auf elastische Fasern läfst erkennen, dafs in dem neugebildeten Bindegewebe keine elastischen Elemente vorhanden sind.

Die histologische Untersuchung läfst die obige makroskopische Diagnose noch weiter fassen und zeigt uns, dafs wir es mit einer entzündlichen Veränderung des Pericards zu tun haben, die einhergeht mit einer mächtigen Bindegewebsauflagerung und der Bildung eines Granulationsgewebes, das in ältere fibrinoide und fibrinöse Massen hineindringt. Man kann vielleicht annehmen, dafs die ganze Dicke der bindegewebigen Membran entstanden ist durch Organisation eines primären fibrinösen Exsudats. Darauf deuten die Fibrinreste, die wir noch inmitten des in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Granulationsgewebes vorfinden. Die oberflächlichen Fibrinschichten dagegen dürften wohl ihre Herkunft frischeren Nachschüben der Entzündung verdanken, während das fortgeschrittene Granulationsgewebe auch diese wieder zu „organisieren“ bestrebt ist. Die Hämorrhagien sind wohl entstanden durch Zerreifsung der neugebildeten Gefäfse; doch waren histologische Veränderungen, welche eine leichtere Zerreifslichkeit hätten begründen können, an den Gefäfsen nicht zu bemerken.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolls fällt zuerst auf, dafs das Hauptleiden Pericarditis klinisch so wenig Erscheinungen gemacht hat, dafs es nicht diagnostiziert wurde. Dies kommt zuweilen vor und es sind Fälle in der Litteratur beschrieben, wo die Pericarditis geradezu unter dem klinischen Bild einer Lebercirrhose verlaufen ist. So gibt Pick in der Zeitschrift für klinische Medizin einen Fall an, wo bei einer obliterierenden Pericarditis eine Lebercirrhose als Folge der Stauung auftrat und das klinische Bild völlig be-

herrschte. Auch Ed. Neuenhagen beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation aus dem Jahr 1899 eine symptomlos verlaufende Pericarditis mit Lebercirrhose. Auch diese Pericarditis war übrigens eine adhäsive Form und zwar auf tuberkulöser Basis. Ich erwähne die beiden Fälle, um zu zeigen, wie schwierig es oft ist, die Pericarditis zu diagnostizieren, wenn sie chronisch und mit geringen lokalen Beschwerden verläuft. Ist sie noch, wie in unserem Fall, begleitet bezw. bedingt durch chronischen Alkoholismus, so wird die Diagnose noch schwerer, da die bestehende Lebercirrhose und etwaige Insufficienzerscheinungen von seiten des Herzens ja durch den Alkoholismus direkt genügend erklärt sind, sowie Verbreiterung der Herzdämpfung auf Dilatation bezogen werden kann.

Wie in der Einleitung ausgesprochen wurde, steht bei dieser Arbeit im Vordergrund des Interesses die Beschaffenheit des Exsudats.

Wie oben dargetan, ist ein hämorrhagisches Exsudat bei chronischer Pericarditis fast stets eine Folge von Tuberkulose, seltener Carcinose des Herzbeutels, während die hämorrhagischen Exsudate bei hämorrhagischer Diathese meist akuter Art zu sein scheinen. In unserem Fall ist von Tuberkulose trotz genauester mikroskopischer Untersuchung nichts zu finden. Dafs die Blutung ins Pericard nicht akuter Natur ist, zeigt ebenfalls der mikroskopische Befund des vorhandenen alten Blutpigments. Eine laesio continui der Herzwand ist ausgeschlossen. Die grofse Neigung des neugebildeten Granulationsgewebes zu Hämorrhagien, die bereits in früheren Stadien aufgetreten sind, wie aus dem alten Pigment zu ersehen ist, findet eine Analogie in gewissen chronischen Entzündungen anderer seröser Häute, so z. B. in der Pachymeningitis chronica haemorrhagica, wo auch ein leicht blutendes Granulationsgewebe die Veranlassung zu schubweisen Hämorrhagien bildet. Bemerkenswert ist, dafs auch in diesen analogen Fällen der chronische Alkoholismus, wie bei der Pericarditis chronica haemorrhagica in unserem Falle, als ätiologisches Moment vorhanden ist.

Was nun ähnliche Fälle der Literatur anbelangt, d. h. chronische Fälle von Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudat ohne die oben erwähnten Ätiologien wie Tuberkulose, Carcinose, hämorrhagische Diathese, so geben Bauer und v. Schrötter deren Vorkommen nach ihrer persönlichen Erfahrung an, ohne jedoch die Fälle einzeln beschrieben zu haben. Eine Reihe anderer Autoren übergeht dagegen, wie aus der Einleitung ersichtlich, die Frage und erwähnt das Vorhandensein einer chronischen hämorrhagischen Pericarditis dieser Art überhaupt nicht. Dagegen liegen einige Einzelarbeiten vor, die z. T. die Frage im Verlauf einer Abhandlung über Pericarditis mehr oder weniger eingehend berührt, z. T. sie zum Hauptgegenstand ihrer Abhandlung gemacht haben.

Letzteres geschah am eingehendsten in der Inaugural-Dissertation von Beckering. Verfasser führt darin im ganzen 26 Fälle von Pericarditis

auf, von denen 16 Fälle mit Tuberkulose verbunden waren. 4 Fälle der Arbeit scheinen mit dem oben beschriebenen ziemlich überein zu stimmen. Doch ist auch hier nicht mit Bestimmtheit zu ersehen, ob die Fälle wirklich chronische waren oder nicht, da keine Krankengeschichten mitgeteilt sind und das Sektionsprotokoll nicht mit Berücksichtigung dieser Frage excerpiert wurde. Zu entscheiden, ob der hämorrhagische Charakter des Pericardialexsudats von Beginn einer chronischen Pericarditis an vorhanden war oder nicht, wird nach der Sektion kaum möglich sein, am ehesten noch durch mikroskopische Untersuchung, besonders auf altes Blutpigment. Die andern Einzelarbeiten, die sich nicht speziell mit der Frage beschäftigen, sondern sie nur berühren, tun dies nicht so eingehend, daſs daraus für obige Frage irgend ein Anhaltspunkt gewonnen werden kann.

Unter den Spezialarbeiten verdient eine Arbeit von Pelon noch nähere Berücksichtigung. Es handelt sich um ein 42 Jahre altes, sehr herabgekommenes Individuum, das mit Husten und Coryza, Brustschmerz und linksseitigem Seitenstechen in die K. K. Krankenanstalt Rudolfstiftung eintrat. Es lieſs sich objektiv eine Pericarditis nachweisen aus Vergröſserung der Dämpfung bis zur Mitte der dritten Rippe und des Sternums, auſserdem war pericardiales Reiben zu hören. Der Puls war klein und schwach, zunehmende Kachexie und kein Fieber.

14 Tage nach Eintritt des Patienten in die Anstalt wird eine Punktion des Herzbeutels gemacht und 200 ccm einer blutigen Flüssigkeit entleert. Nach einer weiteren Woche wird eine linksseitige Thoraxpunktion gemacht. Rasch darauf Eintreten von Lungenödem und Tod.

Die Sektion ergab hämorrhagische Pericarditis und Pleuritis links, obsolete Pleuritis rechts, doch lieſs sich die erwartete Tuberkulose der Serosen nicht nachweisen, Tumor lienis subacutus, Hydrops universalis, Oedema pulmonum.

In der Epikrise sagt der Verfasser: Man muſs wohl annehmen, daſs länger bestehende Kachexie des herabgekommenen Individuums den hämorrhagischen Charakter der Pericarditis verschuldete. Der relativ mäſsige Blutgehalt des linksseitigen pleuralen Ergusses war vielleicht durch Aussickern aus dem sich wieder prall spannenden Herzbeutel entstanden, da man in cadavere aus den offen gebliebenen Punktionsstellen ziemlich reichlich Blut ausdrücken konnte.

Der ebenbeschriebene Fall hat insofern mit dem unsern Ähnlichkeit, als seine Ätiologie für den hämorrhagischen Charakter des Exsudats eine unklare ist, bezw. sich keiner der gewöhnlichen Ätiologien anschlieſst. Verschieden ist allerdings die Dauer der Krankheit: Die Pericarditis kann ja auch in diesem Falle schon länger bestanden haben, immerhin schien das Exsudat in den drei Wochen des Aufenthaltes des Patienten in der Anstalt bedeutend gewachsen zu sein, was für einen mehr akuten Verlauf spricht.

Aus der Arbeit ist nicht ersichtlich, inwieweit histologisch untersucht wurde, ebenso nicht, wodurch die Kachexie bedingt war.

In Anbetracht der grofsen Seltenheit der beschriebenen Fälle obiger Art und des Umstandes, dafs die Frage nach ihrer Pathogenese eine offene ist, erscheint es berechtigt, Fälle von einfacher chronischer Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudat zu publizieren und sie auf ihre Ätiologie und Pathogenese, besonders auch in mikroskopischer Richtung genauestens zu untersuchen.

Zuletzt ist es mir angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Baumgarten für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit und das ihr geschenkte Interesse, sowie Herrn Privatdozent Dr. Dietrich für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Heinrich Schmid, wurde geboren in Königsbronn O.-A. Heidenheim am 20. Oktober 1879 als Sohn des Dr. med. Heinrich Schmid, praktischen Arztes und Hüttenarztes daselbst. Ich besuchte nach der Übersiedelung meines Vaters als Oberamtsarzt nach Brackenheim die dortige Lateinschule bis zum 14. Jahr und bezog nach Absolvierung des Karls-Gymnasiums in Stuttgart im Wintersemester 1899/1900 die Universität Tübingen, um Medizin zu studieren. Ende des Sommersemesters 1901 bestand ich das Physikum, studierte darauf 2 Semester in Berlin, wo ich 1 Semester als Famulus in dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses in Friedrichshain unter Herrn Prof. Dr. von Hansemann tätig war. Die übrigen Semester studierte ich wieder in Tübingen, wo ich im Laufe des nun zu Ende gehenden Sommersemesters 1904 das Staatsexamen bestand.

Tübingen, den 26. Juli 1904.

Literaturverzeichnis.

1. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1895 bis 1897.
2. Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1902.
3. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
4. Nothnagel: Handbuch der Pathologie u. Therapie. Bd. XV. v. Schrötter, Krankheiten des Herzbeutels, 1894. Wien.
5. v. Ziemfsen: Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. VI. Bauer, Krankheiten des Herzens, Leipzig. 1879.

6. Beckerring, Heinrich: Zur Kasuistik der Pericarditis speziell der hämorrhagischen Form. Inaugural-Dissertation, München 1893.
7. Fraentzel, Oskar: Krankheiten des Herzens. 1889 bis 1892. Berlin.
8. Neuenhagen: Über symptomlos verlaufende Pericarditis mit Lebercirrhose. Inaugural-Dissertation, Berlin 1899.
9. Pelon, H.: Pericarditis haemorrhagica ohne nachweisbare Tuberkulose. Jahrbuch der K. K. Krankenanstalten. Wien. Jahrgang 6, 1897. SS. 208 bis 209. (Nach einer Abschrift der unzugänglichen Originalarbeit).